

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

99

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacques GRIMAUT

Né le 24 janvier 1918, à Poitiers (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le..... **23 FEV 1945** 19..

A PROPOS

DE LA

SILICOSE EVOLUTIVE

APRES CESSATION DU TRAVAIL DANGEREUX

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jacques GRIMAULT

Né le 24 janvier 1918, à Poitiers (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

A PROPOS

DE LA

SILICOSE EVOLUTIVE

APRES CESSATION DU TRAVAIL DANGEREUX

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOUIN

ASSESSEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique urologique	LIAN.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAMPY.
Histologie	

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON. (Justin)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale . . .	DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie pathologique .	DELARUE.		LELONG.
	Mlle GAUTHIER- VILLARS.		LENEGRE.
Bactériologie . . .	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale .	N...		MOLLARET.
	AMELINE.		MOUQUIN.
	FEVRE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FUNK-		DESOILLE.
	BRENTANO.	Obstétrique . . .	DIGONNET.
Chirurgie	MENEGAUX.		LACOMME.
générale . . .	PATEL.		SUREAU.
	SICARD.		N...
	N...	Ophtalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . . .	LAVIER
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Patologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
Médecine	BOULIN.		N...
générale	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique . .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale .	} GATELIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	} ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale . .		Clinique urologique . . .	
	ECALLE.		FEY.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture . . .	N...	Stomatologie . . .	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**A LA MEMOIRE DE MON PERE
LE DOCTEUR ROGER GRIMAUULT**

Médaille d'Honneur des Epidémies

*En témoignage de mon amour
filial.*

A MA MERE

*Qui m'a entouré de son affec-
tueux dévouement. Toute ma ten-
dresse.*

**A MON BEAU-PERE
MONSIEUR MARCEL BRISSIAUD**

Secrétaire adjoint de la Faculté de Médecine

Officier de l'Instruction Publique

Médaille Militaire - Croix de Guerre

*Qui n'a cessé de me prodiguer ses
conseils et son aide au cours de
mes études. Toute mon affection et
ma reconnaissance.*

A MA FIANCEE

**A MA SCEUR ET A MON BEAU-FRERE
LE DOCTEUR JEAN MARTIN**

*En souvenir de nos longues an-
nées d'étudiant. Toute mon affec-
tion.*

A MON NEVEU

A MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

Professeur de Médecine Légale
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et a bien voulu me faire
l'honneur d'en accepter la prési-
dence.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de mon respectueux atta-
chement et de ma reconnaissance
pour la bienveillance qu'il m'a tou-
jours témoignée.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. POUMEAU-DELILLE

Médecin des Hôpitaux

*Qui, après m'avoir fait profiter
de son expérience et de son ensei-
gnement clinique hospitalier, m'a
guidé de ses conseils au cours de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'as-
surance de mon entier dévouement
et de ma très grande reconnais-
sance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARCIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR SORREL

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOYER

Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CELICE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LEREBoullet

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANTUEJOUL

MONSIEUR LE DOCTEUR MALLET

Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR KAPLAN

Médecin des Hôpitaux

Internat de l'Hôpital Foch :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

A MES CONFERENCIERS :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHASSAGNE

Ancien Chef de Clinique Médicale à la Faculté

Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LACROIX

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

A MADemoisELLE LE DoctEUR DE CURSAY

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DoctEUR M. GAULTIER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Assistant de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu

A MONSIEUR LE DoctEUR R. TIFFENEAU

Chef des Travaux de Pharmacologie à la Faculté

Assistant de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu

A MONSIEUR LE DoctEUR TARA

Médecin-Conseil des Assurances Sociales,

chargé du Service des Maladies Professionnelles

*Qu'ils veuillent bien trouver ici
un témoignage de ma très vive gra-
titude.*

A MES CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

Aborder toute étude sur la Silicose c'est ouvrir des débats sur un problème très complexe pour 3 raisons :

1° L'autonomie de la Silicose Pure est mise en doute par certains auteurs.

2° Parmi ceux qui admettent son autonomie clinique, certains pensent que la silicose cesse d'évoluer lorsque le sujet n'est plus soumis à l'inhalation de poussières nocives; d'autres auteurs pensent au contraire qu'elle poursuit son évolution malgré la cessation du travail.

3° Pour beaucoup d'auteurs, en réalité, la silicose pure est exceptionnelle et elle n'est évolutive que parce qu'elle est associée à la tuberculose. Il s'agit, dans ces cas, de silico-tuberculose.

Un certain nombre d'auteurs, POLICARD, NICAUD, GARIN, GARDNER entre autres, estiment que la silicose pure n'est pas évolutive. Nous entendons par ces mots le fait suivant : lorsqu'un sujet n'est plus soumis à l'inhalation de poussières siliceuses, son état pulmonaire cesse de se modifier; ultérieurement il ne fera pas d'accidents. POLICARD discute même l'existence de la silicose pure; lorsqu'un sujet présente des accidents communément liés à la silicose, il estime que le plus souvent il s'agit d'une silico-tuberculose et, d'après lui, cette association doit être particulièrement invoquée lorsque le processus con-

tinue à évoluer plus ou moins longtemps après la cessation du travail nocif.

Telle est aussi l'opinion d'IRVINE et HAYHURST, qui pensent que les lésions locales provoquées par la silice dans le parenchyme pulmonaire tendent à devenir inactives dans un délai d'environ 2 ans après le retrait de l'exposition aux poussières nocives; au bout de ce délai, le « *statu quo* » demeure — cette opinion semble avoir prévalu à la II^e conférence de la silicose (Genève, 1938) : « Le Retrait Précocé du Travail en atmosphère siliceuse, dans le cas de silicose simple, peut ralentir l'évolution de la maladie et, dans les limites déterminées généralement par la quantité de poussières accumulées dans le poumon, peut aboutir à un arrêt marqué. »

Cependant cette opinion n'est pas la seule en cours et d'autres auteurs comme le Professeur DUVOIR et M. POUMEAU-DELILLE, MM. AMEUILLE, LECLERCQ, LANG, HOLBEIN, MIDDLETON entre autres, ont admis que la silicose pure peut continuer à évoluer plus ou moins longtemps après la cessation du travail en atmosphère dangereuse. Selon ces auteurs, le parenchyme pulmonaire contiendrait alors une masse de corps étrangers suffisante à expliquer l'aggravation progressive des lésions malgré l'interruption du travail depuis un certain temps; la silice poursuivrait son action sclérosante.

Les expériences conduites par PRINGLE dans le Rand et aux Etats-Unis, à Broken-Hill, où l'on a transféré des malades atteints de silicose vers d'autres occupations exemptes du risque, ne semble pas avoir abouti à des résultats intéressants parce que ces sujets étaient parvenus à un stade beaucoup trop avancé de leur affection.

Nous désirons seulement apporter, au cours d'une étude clinique, quelques observations de sujets atteints de silicose évolutive plusieurs années après la cessation

du travail en atmosphère nocive. Puis nous essaierons d'en tirer quelques déductions après un exposé :

Etiologique,

Clinique,

Anatomo-pathologique,

à la suite duquel nous envisagerons les *Rapports entre la silicose et la tuberculose.*

Nous tenons auparavant à exprimer ici toute notre respectueuse reconnaissance à M. le Professeur DUVOIR, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Que M. le Docteur POUMEAU-DELILLE, qui nous a sans cesse guidé de son expérience et de ses conseils au cours de ce travail, veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

ETIOLOGIE

Ce chapitre sera volontairement bref et se bornera à un simple rappel des notions classiques et actuelles, étant donné qu'il n'y a plus de doute sur le fait que la nocivité d'une poussière est directement liée à sa teneur en silice libre.

C'est ce qu'énonçait en 1930 la Conférence de Johannesburg, et que confirma par la suite la II^e Conférence de Genève en 1938 : « La Silicose est un état pathologique des poumons dû à l'inhalation de Bioxyde de Silicium : SiO_2 . »

I. — LA SILICE.

A l'état naturel, la silice existe :

soit *libre*,

soit *combinée*.

a) *Sous forme de combinaison* : ce sont les *silicates* : feldspaths, silicates alcalins, kaolins, argiles. En dehors de l'amiante qui est à l'origine de l'asbestose pulmonaire, très voisine de la silicose, il ne semble pas que les autres silicates soient très nocifs pour le parenchyme pulmonaire — c'est ce qu'il ressort d'une étude récente de R. SOREL, J. LASSERRE, R. SALVADOR (« Etude sur les Pneumoconioses - Le Talc et les Silicatoses », Masson, Paris, 1943); ces auteurs aboutissent à la conclusion qu'il n'y

a pas de silicatoses pures, alors qu'on peut observer des silicato-tuberculosés.

b) *La Silice libre* se présente sous deux aspects naturels :

cristalline et amorphe.

C'est la forme cristalline la plus répandue, principalement sous la variété de *quartz*, qui est le constituant d'un très grand nombre de roches (granit, schistes, grès, quartzites). Les variétés les plus fréquemment utilisées dont d'après KNORF : le quartz, le silex, le tripoli, le sable. La forme amorphe est plus rare (farine fossile, craie de Neubourg).

Toute industrie et toute profession, quelle qu'elle soit, expose au risque silicotique lorsqu'il se dégage une atmosphère poussiéreuse contenant un certain taux de silice libre.

Récemment encore, POLICARD et ROLLET sont venus apporter une nouvelle confirmation expérimentale sur la haute nocivité de la poussière de silice pure — ces auteurs ont utilisé la technique de la *Biomicroscopie cornéenne*. Leur procédé consiste à insérer dans la cornée du lapin une petite quantité de la poussière à essayer, préalablement stérilisée; puis à examiner au cours des jours suivants l'état de la cornée à l'aide du microscope oculaire à fente, analogue à celui dont se servent couramment les ophtalmologistes. Il s'agit là d'un véritable « test » cornéen. Leurs résultats ont abouti à classer en trois groupes les poussières minérales :

Groupe A. — Poudres minérales inertes, sans nocivité, ne donnant aucune réaction du tissu cornéen.

Ce sont les charbons et les graphites, les minerais métalliques : blende, smithsonite, fer oligiste, Rutile.

Certains minéraux comme la silimarite.

Groupe B. — Minéraux donnant des réactions cornéennes passagères, sans cicatrice fibreuse persistante. Ce sont :

des charbons,
des minerais métalliques,
des silicates.

Groupe C. — Enfin réunit *toutes les formes de la silice* : calcédoine, flint, terre à diatomées, opale, quartz et quartzites, ainsi que des grès comme le grès des Vosges.

C'est donc le groupe nocif par excellence, car il laisse des cicatrices durables, opacifiant définitivement la cornée.

Le risque de silicose croît proportionnellement avec la richesse en silice de l'atmosphère poussiéreuse et l'on admet généralement qu'une poussière renfermant une proportion de silice inférieure à 5-10 % est incapable de provoquer l'affection.

Cette nocivité semble tenir, en outre, de trois grands facteurs :

a) *La densité des poussières* dans un volume d'air donné. Si la quantité des particules est inférieure à 135.000 par litre d'air, il semble que le danger de silicose puisse être écarté.

b) *La taille des particules de silice.*

La grande majorité des auteurs admet que les particules au-dessus de 5 microns sont arrêtées dans les ramifications des petites bronches et secondairement éliminées. La II^e Conférence de la Silicose (Genève, août 1938, point 5 b) a estimé « que les grandes particules, au-dessus de 5 microns, jouent probablement un rôle secondaire dans la production de la maladie ».

Dans le projet de décret du Professeur DUVOIR sur

« La prévention et la réparation des pneumoconioses », les employeurs sont dispensés du risque de silicose s'ils font la preuve que l'ouvrier n'est pas habituellement exposé à une concentration en particules siliceuses supérieure à 100.000 par litre d'air; les particules considérées ayant une taille comprise entre 0,2 et 10 microns.

e) Le temps d'exposition aux poussières.

C'est dans la pratique l'un des facteurs essentiels dans l'éclosion de la silicose — mais il est assez variable et dépend dans une large mesure des deux facteurs précédents. Nous aurons plus loin l'occasion d'y revenir.

II. — LES OCCUPATIONS A RISQUE SILICOTIQUE.

L'étude des Sources Professionnelles de la Silicose et des métiers y exposant a été longuement traitée et commentée dans le rapport du Professeur Duvoir, à la Commission d'Hygiène Industrielle.

Les opérations à risque silicotique sont extrêmement nombreuses et exposent *réellement* à la maladie 2,6 % des ouvriers en France.

Ce sont avant tout les mineurs, principalement les mineurs au Rocher (bowetteurs) qui fournissent le plus fort contingent de silicotiques.

Le tableau de LADOU, dressé en 1925, rend compte des principales industries visées et donne en plus une nomenclature des variétés de silice en cause.

Nous en reproduirons ici simplement les emplois exposant au risque de silicose :

I. — MINES. — Travaux publics. Forage de tunnels. Galeries souterraines. Industries de la pierre.

II. — ABRASIFS. — Savons et poudres de nettoyage et de polissage. Papier de verre. Travaux au jet de sable.

Soufflage, fonte, polissage, brunissage des métaux, sciage, polissage du marbre, du granit, etc... Pierres à meuler, broyer, émeuler, ébarber, aiguïser. Pierres meulières,, pierres à écraser diverses. Concassage. Meulage, revêtement. Sable pour lithographie (gravure). Broyage de gallet. Poudres et pâtes dentifrices. Polissage et finissage d'objets en bois, en celluloïd.

III. — MATIÈRES RÉFRACTAIRES. — Briques siliceuses pour les fours, etc...

IV. — MÉTALLURGIE. — Fabrication de silicium, ferro-silicium, alliage au silicium, cuivre-silicium. Fondants de minerais (basiques). Moulage, écoulement du métal fondu. Nettoyage de moules de fonderie.

V. — INDUSTRIE CHIMIQUE. — Revêtement pour les chambres acides (Glover). Procédés filtrants. Fabrication du silicate de soude. Fabrication du carborundum. Peinture (couvrant inerte). Charge des métaux et du bois (remplissage). Engrais. Insecticides. Charge du caoutchouc, produits moulés et comprimés, disques de phonographes. Produits pour asphalter les routes. Industrie céramique, poteries (objets et vernissage), pâte et glazure. Fabrication de verres ordinaires. Fabrication d'objets en quartz pour appareils chimiques. Matériaux de décoration (vases, statues, boules, cristaux, etc...).

Isolants :

- isolants de la chaleur (fourneaux, divers fours),
- isolants du bruit (murs, plafonds),
- matériaux de construction (briques).

Verres optiques, quartz pour lentilles et accessoires de matériel optique.

Mais, quel que soit le métier exercé, nous devons retenir deux facteurs essentiels par leur importance dans la genèse de la Silicose :

1° La densité des poussières;

2° La richesse de ces poussières en silice libre.

Il s'ensuit que d'énergiques mesures techniques et médicales de prévention doivent être mises en œuvre partout où l'importance de ce risque existe.

ETUDE CLINIQUE

Lorsque l'on se propose d'étudier l'évolution clinique de la silicose pure après la cessation du travail, deux cas peuvent se présenter :

— Ou bien il s'agit d'un sujet connu, travaillant dans une atmosphère nocive et qui change d'emploi pour des raisons médicales ou autres; par la suite, il sera suivi cliniquement et radiologiquement après la cessation du travail dangereux.

— Ou bien il s'agit d'un sujet que nous sommes amené à examiner fortuitement et chez lequel on découvre une affection pulmonaire très particulière, avec ou sans signes cliniques concomitants; l'interrogatoire révèle dans ses antécédents, la notion d'un temps d'exposition plus ou moins prolongé à des poussières nocives.

Quoi qu'il en soit, nous envisagerons dans le plan de notre étude deux stades évolutifs selon qu'il existe ou non une symptomatologie fonctionnelle :

1° *la phase de silicose latente,*

2° *la phase de silicose cliniquement décelable.*

A. — LA PHASE DE SILICOSE LATENTE.

Phase « pré-clinique », phase « anté-primaire », de certains auteurs. La symptomatologie en est extrêmement pauvre, souvent nulle ou se réduisant généralement à une très légère dyspnée aux efforts inaccoutumés.

Le diagnostic reste, en dernier ressort, d'ordre uniquement radiologique. Il s'agit même, le plus souvent, d'une découverte radiologique au cours d'un examen systématique chez un sujet qui n'accuse aucun trouble fonctionnel d'ordre respiratoire et aucun signe d'atteinte de l'état général. Cependant, MIDDLETON (Hygiène du Travail - B. I. T., supplément 1938) donne quelques signes cliniques minimes à cette période.

Ce sont :

des signes fonctionnels : une dyspnée légère, une toux rare, sèche;

des signes physiques : la diminution de l'expansion thoracique est minime. A l'auscultation, des bruits à « timbre plus élevé », « dur », ou « soufflant » surtout dans les parties moyennes et latérales des champs pulmonaires.

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES :

Il ressort de nombreuses études que l'on peut schématiquement grouper les images de la silicose confirmée en 2 stades :

1° *Les aspects les plus fréquents : les images nodulaires;*

2° *Les aspects rares à cette période de la silicose : les images pseudo-tumorales,*

en sachant toutefois qu'il existe, avant le stade nodulaire, une phase radiologique plus précoce, caractérisée par une exagération des arborisations broncho-vasculaires avec accentuation des ombres hilaires (stade des « modifications légères » du tableau adopté par la Conférence Nationale de la Silicose des U. S. A.).

Les images nodulaires sont les aspects radiologiques les plus fréquemment observés à cette période de silicose

latente. Les champs pulmonaires sont criblés de taches arrondies de 1,5 à 7 mm. de diamètre, s'étendant uniformément aux 2 hémithorax. Nodulation bilatérale et symétrique, prédominant dans la région médiane. Les champs pulmonaires supérieur et inférieur montrent, en principe, moins de nodulation — c'est ainsi qu'est réalisé le classique aspect « en tempête de neige ».

Les images pseudo-tumorales s'observent très rarement au stade de silicose latente; en effet, les sujets qui présentent de tels aspects radiologiques accusent généralement des troubles fonctionnels importants, ayant une traduction symptomatologique et clinique.

Ces images seraient dues à la coalescence des nodules. Ce sont des opacités bien limitées, à contours assez nets, bilatérales, et à disposition symétrique « en ailes de papillons » — elles siègent rarement vers les bases.

Les pommelures (« Mottling » des auteurs anglo-saxons) sont des ombres denses plus irrégulières et plus floues, à contours peu précis; souvent non homogènes et unilatérales — elles peuvent être distinguées des images de silicose simple et doivent évoquer un processus infectieux surajouté.

Les faits cliniques.

Nous rapporterons l'observation suivante :

L... Lina, âgée de 28 ans, vient nous consulter pour son état pulmonaire, le 2 août 1944. Examinée dans un dispensaire anti-tuberculeux il y a quelques mois, elle a été considérée comme bacillaire et s'inquiète de son état. Elle a travaillé comme *sableuse sur pièces métalliques* durant 15 mois, d'avril 1937 à septembre 1938. Le travail s'y effectuait dans de très mauvaises conditions : elle vivait dans une petite pièce non aérée où l'atmosphère était constamment obscurcie par les poussières de sable.

En septembre 1938, elle quitte définitivement son métier, et

accuse alors une légère dyspnée à l'effort. Elle est examinée dans un dispensaire en novembre 1938; plusieurs recherches de bacilles demeurent négatives; elle est cependant considérée comme tuberculeuse et reçoit sans résultat une série d'injections d'un vaccin contenant des bacilles de tortue. La radiographie faite le 5 novembre 1938 nous est confiée; les deux champs pulmonaires sont symétriquement envahis par de nombreuses images micronodulaires réalisant l'aspect caractéristique à type de miliaire de la silicose au début — elle exerce depuis le métier de perceuse sur métaux et ne respire plus aucune poussière de silice. Elle est suivie durant quelque temps au dispensaire et y revient par prudence en janvier 1944; le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale est alors porté uniquement d'après une radiographie que la malade nous confie. Le cliché est flou; les arborisations broncho-vasculaires très accentuées avec de petites opacités aux apex et à la partie moyenne des champs pulmonaires simulent une condensation pulmonaire avec excavations bilatérales.

Cependant l'état général demeure excellent, elle ne se soigne pas. Elle vient à notre consultation le 2 août 1944; elle n'a pas maigri, ne tousse pas; la dyspnée à l'effort n'a pas augmenté depuis 1938, elle demeure légère.

Les champs pulmonaires sont normaux à l'auscultation; plusieurs recherches de bacilles demeurent négatives. Sur un nouveau cliché du 8 août 1944, les arborisations broncho-vasculaires très accentuées s'entrecroisent, délimitant en certains points des zones pseudo-cavitaires. Sur une nouvelle radiographie du 20 septembre 1944, l'aspect est identique. Des tomographies prises de 6 à 12 cm. de la paroi postérieure permettent de dissocier ces arborisations. Sur la tomographie à 6 centimètres, il existe à droite une opacité rétro-claviculaire d'environ 4 centimètres de diamètre, à bords flous; à 8 centimètres, elle devient triangulaire à sommet hilair; s'atténue à 10 centimètres et persiste à 12 centimètres sous forme de condensation péri-bronchique.

D'autres opacités juxta-hilaires droite et gauche peuvent de même être précisées dans leur aspect.

En résumé : une jeune femme de 21 ans est exposée *durant 15 mois*, du fait de son métier de sableuse, à l'inhalation de poussières de silice en quantité massive. Elle cesse ce métier, accusant alors une légère dyspnée à l'effort; un cliché met en évidence une image de silicose typique à type miliaire.

Six ans plus tard, sans aucune atteinte de l'état général, sans aucun trouble fonctionnel, un nouveau cliché montre un profond remaniement des lésions; l'image simule grossièrement une tuberculose fibro-caséuse-bilatérale excavée; des tomographies permettent d'analyser cette image; il existe dans les deux champs pulmonaires plusieurs opacités assez étendues, à contours flous, sans aucune perte de substance, réalisant l'aspect d'une silicose pulmonaire tout à fait caractéristique. Ce fait serait banal si la malade avait continué à inhaler des poussières de silice depuis 1938. Mais, fait important, jamais depuis cette date elle n'a respiré de poussières; il s'agit dans ce cas d'une silicose pure qui a continué à évoluer radiologiquement depuis 6 ans.

Au bout de combien de temps apparaissent les signes radiologiques ?

La durée moyenne d'exposition varie en général de 10 à 15 ans; la nodulation peut apparaître en moyenne en 7 à 10 ans, les masses pseudo-tumorales en 15 ans (Rapport du Professeur DUVOIR) — mais des cas à évolution plus rapide ont été observés (2 ans et demi dans une observation de MAC DONALD-PIGGOT et GILDER — 18 mois dans un cas de CONROZIER et MAGNIN).

Selon AMSLER et CADY, au bout de 5 années, l'image typique de la silicose est constituée (leurs observations personnelles portent sur des ouvriers des mines d'or du Maine-et-Loire, où le taux de silice atteint 60 à 80 %).

Dans l'observation qu'enous avons rapportée, nous assistons à l'apparition d'une image miliaire 17 mois après le début du travail en atmosphère siliceuse.

A quoi tiennent ces différences dans la précocité d'apparition des signes radiologiques ?

Il semble bien que l'on puisse retenir surtout, entre autres facteurs, la densité et la teneur en silice libre des poussières inhalées par le sujet et l'on conçoit que la silicose puisse se manifester par des lésions d'apparition plus rapide lorsque cette inhalation a été *massive*. Tel est bien le cas de la malade de notre observation, sableuse sur pièces métalliques, qui a travaillé dans une atmosphère poussiéreuse extrêmement dense et nocive durant 15 mois et présentait au bout de cette période une image micronodulaire à l'examen radiologique.

B. — LA SILICOSE PURE CLINIQUEMENT DÉCELABLE.

Après une période de latence symptomatologique complète d'une durée variable, des troubles fonctionnels vont faire leur apparition, insidieusement, puis se préciseront peu à peu, même lorsque le travail en atmosphère nocive aura cessé depuis longtemps.

Tous les cliniciens ont particulièrement insisté sur le contraste frappant entre cette modération des signes fonctionnels, avec conservation d'un bon état général et l'intensité des lésions pulmonaires décelables radiologiquement.

Même après cessation du travail, la silicose évolue en 2 périodes :

l'une de tolérance relative,

l'autre d'intolérance absolue.

(Stades « primaire » et « secondaire » de certains auteurs.)

A. — *Le stade de Tolérance Relative.*

C'est essentiellement la *dyspnée* le premier signe qui éveille l'attention du sujet sur son état de santé. C'est tout d'abord une simple *dyspnée d'effort* qui n'ajoute qu'une gêne modérée dans l'accomplissement de la tâche journalière, et cependant l'importance des désordres anatomiques est déjà parfois considérable. Puis, la dyspnée s'accroît progressivement et survient pour des efforts de plus en plus minimes; enfin elle devient continue, parfois même se greffent des crises de dyspnée nocturnes. Cette dyspnée des Silicotiques n'est pas toujours, selon MAGNIN, une polypnée — elle est une gêne fonctionnelle qui porte à la fois et également sur l'inspiration et l'expiration, se distinguant en cela des dyspnées de type surtout expiratoire comme dans l'asthme et l'emphysème. Selon TORSTEN BRUCE, cette dyspnée est conditionnée par la diminution de la capacité totale des poumons et l'augmentation de l'air résiduel.

La toux s'accroît, devient plus fréquente, tenace, paroxystique et nocturne. C'est une toux sèche, l'expectoration ne survient, en principe, que par suite d'une complication infectieuse banale et en tous cas ne décèle jamais la présence de bacilles de Koch. Les hémoptysies vraies sont exceptionnelles; cependant, l'apparition de crachats hémoptoïques est possible en dehors même de toute tuberculose associée.

A cette phase de la maladie, on commence à noter une certaine diminution de l'expansion thoracique et parfois la percussion permet de délimiter une zone de matité ou de submatité plus ou moins étendue — l'auscultation ne révèle le plus souvent que des signes de sclérose et d'emphysème, des bruits respiratoires traduisant une diminution de l'arrivée d'air dans les régions de la base (MIDDLETON), mais il n'y a le plus souvent aucun bruit adventice.

Pour certains auteurs (A. BRETON-GARIN), la *Tachycardie* est un signe constant, s'élevant au moins à 100 pulsations à la minute.

De tout ceci, il faut bien avouer l'absence d'originalité des signes physiques.

Les signes fonctionnels, variables selon les sujets, sont capricieux. Dans certains cas, la dyspnée et la toux s'accroissent progressivement en même temps que les signes radiologiques. Dans d'autres cas, les signes fonctionnels semblent marquer un temps de pause alors que les signes radiologiques s'accroissent. Parfois, enfin, les signes fonctionnels restent latents pendant de très longues années : il existe alors un très long « intervalle libre » avant leur apparition (« Silicoses retardées »).

Mais on n'a jamais pu noter une rétrocession des signes fonctionnels ou des signes radiologiques d'une silicose, même après le retrait du travail dangereux. A cette phase de tolérance relative, quels sont les renseignements que nous apporte l'examen radiologique des poumons ?

Tout d'abord, qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité des signes radiologiques et les signes cliniques ou fonctionnels (LANGELEZ).

La Radioscopie.

J. MAGNIN a cherché à objectiver la valeur de la dyspnée par rapport à la cinématique pulmonaire. A son avis, il importe « pour apprécier le taux d'invalidité d'un patient dyspnéique, de tenir le plus grand compte de l'immobilité relative ou complète de ses diaphragmes ». Le diaphragme des silicotiques est rigide, immobile en inspiration forcée et souvent déformé « en crêtes de vagues » ; c'est un diaphragme « en carton ».

Les lésions pleurales sont constantes et bilatérales,

d'abord limitées au comblement des sinus costo-diaphragmatiques, puis une symphyse des plèvres scissurales (GARIN). On a pu noter des images de pneumothorax partiels, très limités, à prédominance apexienne, sans traduction sur le terrain clinique (FROMENT, GARIN, BRULÉ et HUGUENIN).

La Radiographie est le temps essentiel de l'examen. MM. RIST et GALLY ont proposé une technique radiologique adoptée par le Professeur DUVOIR dans son projet de décret sur la Prévention et la Réparation des Pneumoconioses. Elle permettra de découvrir des images milliaires ou pseudo-tumorales. Remarquons qu'à ce stade les aspects pseudo-tumoraux sont fréquents; de telles images en effet donnent lieu généralement à des signes cliniques nets.

Nous rapporterons, en raison du bel aspect pseudo-tumoral des lésions pulmonaires, l'observation de A. CORNET (Travail du service des voies respiratoires du Docteur AMEUILLE - « Opacités ganglio-pulmonaires de densité anormale chez un ancien mineur », *Arch. Mal. Prof.*, n° 1-2, 1942, pages 27-34) :

M. Joseph Pir..., âgé de 68 ans, consulte le 14 septembre 1941, à l'hôpital Cochin pour toux, expectoration abondante, dyspnée, amaigrissement important depuis quelques mois. Il a travaillé 30 ans auparavant, de 1901 à 1912, au Portugal, son pays d'origine, comme mineur à la dynamite dans les mines de tungstène et d'uranium de Borallia-Minho — l'exploitation du minerai se faisait en galerie. M. Pir... n'a présenté aucune affection notable au cours de ces années. En 1918, il a fait une pneumopathie aiguë avec catarrhe bronchique à la suite duquel il a toussé et craché presque chaque hiver. Il a cependant pu exercer jusqu'au début de 1941 le métier de forgeron.

Examiné au repos, le malade n'accuse pas d'accélération du rythme respiratoire. La sonorité pulmonaire est normale; à l'aus-

cultation des poumons, on trouve de nombreux râles sonores et de gros ronchus disséminés dans les deux champs. Les examens de crachats n'ont jamais décelé de B. K. Les bruits du cœur sont réguliers. La T. A. est à 17 1/2-9 1/2. Le foie ne déborde pas le rebord costal. La radiographie pulmonaire a montré des opacités médiastino-pulmonaires qui peuvent être décomposées de la façon suivante :

- 1° une opacité franche, cohérente, étendue aux deux tiers des champs pulmonaires dont elle respecte l'extrême sommet et la base;
- 2° des taches opaques de 1 à 2 centimètres de diamètre, arrondies ou ovalaires, à limite franche. Pour la plupart, elles sont très imperméables aux rayons X et paraissent plus opaques que le rebord costal et vertébral. Certaines ont un centre plus clair entouré d'un cerne opaque — ces taches siègent en plein médiastin, dans l'aire de bifurcation trachéale et sont réparties sur les deux hiles pulmonaires de façon sensiblement symétrique — il est possible de les suivre jusqu'en plein parenchyme pulmonaire. De plus, le sommet gauche paraît déshabité — on n'y retrouve pas le dessin pulmonaire habituel.

Pour complément d'informations, il a été tiré une série de stratigraphies à 7 cm., 9 cm., 11 cm. et 13 cm. du plan dorsal — ces clichés ont pu préciser :

- a) le siège de ces taches arrondies, en plein médiastin, suivant le trajet des vaisseaux pulmonaires jusque dans les deux poumons;
- b) les dimensions de la cavité du sommet gauche, qui se projette au-dessous et derrière la clavicule gauche — la nature de cette cavité est restée mystérieuse, il n'a pas été possible de savoir s'il s'agissait d'une cavité parenchymateuse ou pleurale.

La bilatéralité des lésions, leur symétrie, leur régularité ne peuvent être rattachées à une origine néoplasique — l'étiologie silicotique de l'affection paraît la plus vraisemblable.

L'examen radiologique permet enfin fréquemment de noter une hypertrophie du cœur droit, apparente surtout au rebord droit qui dépasse le sternum (G. ANCIRA). Cette atteinte du cœur droit dans la silicose est confirmée par les études électrocardiographiques de SCHLOMKA.

Rien dans l'examen clinique ne permet pourtant de déceler ce fléchissement du myocarde, les chiffres tensionnels sont normaux (POLICARD).

FEIL note cependant une élévation de la tension artérielle chez les silicotiques.

Le plus souvent, les signes radiologiques et la dyspnée s'accroissent progressivement, cependant que l'état général reste excellent — il n'y a pas d'amaigrissement — CONROZIER et MAGNIN insistent sur l'aspect vigoureux et le bon état général de ces sujets qui sont pourtant en proie à une dyspnée mécanique intense. Pendant toute l'évolution, l'apyrexie est absolue. Mais les troubles fonctionnels vont aboutir à faire du sujet un véritable infirme social et il va entrer alors insidieusement dans la période d'intolérance définitive de son affection.

Quelle est la durée de cette phase de tolérance relative ? Selon la plupart des auteurs, il s'écoule en moyenne 5 à 8 ans entre le moment où apparaît une dyspnée d'effort appréciable et le moment où les troubles fonctionnels rendent le sujet inapte à tout travail.

b) *La phase d'intolérance absolue.*

C'est d'une façon très progressive que l'on assiste au déroulement des troubles.

Les auteurs classiques insistent sur l'absence de rétrocession des troubles fonctionnels lorsque ceux-ci se sont installés. Tout se passe comme s'il y avait une réduction de plus en plus marquée du champ d'hématose — et cette évolution lente et fatale, quoique variable dans sa durée,

conduit progressivement ces malades à un véritable tableau d'asphyxie.

Le plus souvent, au stade ultime de l'affection, les accidents d'insuffisance cardiaque feront leur apparition — la tachycardie s'accroît. On observe un pincement entre les chiffres des tensions systolique et diastolique. Cette asystolie prend d'emblée un caractère de haute gravité — la congestion passive des bases pulmonaires, l'hépatomégalie, l'oligo-albuminurie, les œdèmes des membres inférieurs augmentent lentement. Cette asystolie est *irréductible*, même avec la médication toni-cardiaque. En somme, ce tableau est comparable, selon POLICARD, à celui d'une symphyse du Péricarde. Puis la mort survient lentement, soit du fait de l'asystolie même, soit dans un tableau d'asphyxie. Cette période d'intolérance absolue dure en général 2 à 3 ans.

LES FAITS CLINIQUES

Nous rapporterons ici l'observation que le Professeur DUVOIR, MM. POUMEAFF-DÉLILLE, BOUYGUES et VERRIEZ ont communiqué à la séance du 28 avril 1944 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris :

S..., 49 ans, entre dans le service en février 1942 pour un syndrome d'insuffisance cardiaque lié à une Silicose évolutive. Il descend pour la première fois dans la mine de Bruay à l'âge de 15 ans. Il travaille comme mineur au Rocher de 1918 à 1928, puis dans une mine de fer en Lorraine, de 1928 à 1930. Il quitte alors son métier, accusant une légère dyspnée à l'effort; la dyspnée s'accroît à partir de 1934 et empêche tout travail depuis 1940; la progression des troubles l'amène dans le service en novembre 1942; la dyspnée est intense au moindre effort avec légère cyanose des lèvres; l'expectoration, très peu abondante, ne contient pas de bacilles à des examens répétés; la température est normale.

Cliniquement, on perçoit quelques ronchus disséminés. Radiologiquement, les deux champs pulmonaires sont parsemés d'images micronodulaires extrêmement nombreuses et confluentes dans la région sous-claviculaire; le cœur est un peu augmenté de volume.

Le malade quitte le service au bout d'un mois et revient un an plus tard, le 7 décembre 1943, asphyxique; il meurt le lendemain de son arrivée.

Une autopsie a pu être pratiquée, qui a montré des lésions extrêmement intéressantes, et sur laquelle nous reviendrons longuement plus loin.

En résumé : un malade exerce le métier de mineur pendant 21 ans, dont 14 ans comme mineur au Rocher. Les troubles fonctionnels apparurent nettement 4 ans après cessation du métier et entraînent la mort 13 ans après. Cliniquement, ce malade est mort en grand scléreux pulmonaire asphyxique avec défaillance cardiaque.

G. PARRIQUE (« A propos de l'Evolution des Pneumoconioses », *Ann. d'Hug.*, janvier 1940, p. 1-16) nous rapporte 7 observations de Silicose pure évolutive après la cessation du travail dangereux.

Dans tous les cas observés, l'évolution se fit vers l'asystolie progressive, irréductible, et chez ces malades qui furent suivis pendant de longues années, les examens de crachats n'ont *pas une seule fois* décelés de B. K.; l'évolution fut toujours apyrétique et le plus souvent l'état général bien conservé jusqu'à la fin. Chez presque tous, les examens radiologiques montraient des aspects pseudo-tumoraux.

Nous reproduirons l'une de ces observations pour son caractère démonstratif :

K... Thomas, 34 ans, ouvrier agricole, d'origine polonaise. Ses antécédents n'offrent rien de particulier, à l'exception d'un épisode

pulmonaire aigu à l'âge de 10 ans et au sujet duquel nous n'avons pas d'autres renseignements.

De 1929 à 1934, il a travaillé dans une entreprise métallurgique au décapage des métaux au jet de sable. Pendant les deux premières années, il a dû, à deux reprises, cesser le travail pour des épisodes pulmonaires aigus, qualifiés « grippe ». Chacun d'eux a duré une quinzaine de jours et semble se terminer sans séquelles d'aucune sorte, aucun examen n'est pratiqué, ni radiologique, ni bactériologique.

En 1933, il a recommencé à tousser, mais cette fois, la toux est tenace, persistant de mois en mois, s'accompagnant d'expectoration d'aspect muqueux, très rarement muco-purulent ; mais l'état général est bon, pas d'amaigrissement ; pas de sueurs nocturnes ; pas de dyspnée d'effort — le malade ne se préoccupe de rien et continue son travail. *Il a abandonné vers la fin de 1934 son métier de décapeur pour entrer dans une exploitation agricole.*

La toux et l'expectoration persistent sans aggravation apparente puisque le malade continue à exercer sa pénible profession jusqu'en janvier 1937. A ce moment, l'augmentation des symptômes, l'apparition de quelques filets de sang dans les crachats, une certaine dyspnée d'effort l'amènent à consulter au Dispensaire.

L'examen radioscopique, à ce moment, montre une atteinte pulmonaire assez étendue, mais il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats — il entre à l'hôpital et y reste sans traitement particulier jusqu'à son entrée en sanatorium, en septembre 1937. Plusieurs examens bactériologiques sont pratiqués, toujours négatifs.

A son arrivée au sanatorium, le malade présente un aspect général satisfaisant : 59 kgs 600 pour une taille de 1 m. 62 ; cet état général restera bon pendant tout le séjour : pas de fièvre, pas de point de côté, pas de sueurs nocturnes — l'appétit est bon et les fonctions digestives normales.

Les symptômes principaux sont : la toux, très fréquente, le matin surtout, l'expectoration (1/2 crachoir par jour) muco-purulente, enfin la dyspnée d'effort, très marquée déjà et qui, pendant le séjour

du malade, ira en s'accroissant jusqu'à le rendre à peu près impotent.

Les signes physiques sont très peu marqués : la percussion, les vibrations sont normales partout, l'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants dans la partie moyenne des deux champs pulmonaires.

La radiographie, par contre, montre des lésions considérables ; des gros nodules confluents, grossièrement symétriques par rapport aux hiles, s'étendant sur la partie moyenne du thorax, sans apparence de cavernes, le diaphragme présente, en outre, des déformations en feston, sous-tendues par des travées fibreuses.

L'examen des crachats est et demeurera négatif, même à l'homogénéisation, il est répété 11 fois pendant le séjour du malade avec le même résultat. Pendant cette période, les signes physiques n'offrent pas de modifications, mais la dyspnée s'accroît de plus en plus, jusqu'à la dyspnée de décubitus ; en même temps apparaissent des signes de défaillance cardiaque : œdème malléolaire, gros foie, albuminurie ; mais pas de fièvre, et l'état général est à peine touché.

C'est en état d'hyposystolie que le malade est évacué le 18 mars sur son hôpital de rattachement, où il meurt deux mois plus tard en pleine asystolie.

Il est à noter qu'aucun des examens de crachats n'a été positif pendant toute la maladie qui a évolué en dix-huit mois et que, d'autre part, une radiographie pratiquée le 8 mars, peu avant son départ du sanatorium, montre un élargissement de la plage atteinte et une accentuation des nodules par rapport à la première radiographie pratiquée.

PARRIQUE insiste d'autre part sur le temps relativement bref d'exposition aux poussières siliceuses :

M... (obs. 4), déssableur pendant 2 ans dans une fonderie ; D... (obs. 5), fumiste pendant 1 ans environ ; K...

(obs. 6), décapeur au sable pendant 5 ans; A... (obs. 7), décapeur au jet de sable pendant 4 ans; ce qui amène l'auteur à conclure qu'il ne faut pas fixer de durée minima à l'exposition aux poussières nocives.

Dans un cas particulièrement éloquent (obs. 5 - D..., fumiste pendant 1 an environ) et, malgré cette brièveté du temps d'exposition aux poussières, ce fut au bout de 18 mois seulement après la cessation du travail dangereux que les troubles fonctionnels, par leur aggravation, amenèrent le malade à consulter.

A côté de ces cas à évolution très rapide, MM. AMEUILLE et PALEY ont communiqué à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris (séance du 4 février 1944) un cas de Miliare silicotique à manifestation retardée. L'image radiologique de silicose ne fut découverte que *22 ans après le changement complet d'occupation du malade* (le sujet avait travaillé pendant 2 ans dans une mine de quartz aurifère de la Haute-Vienne). Ces auteurs insistent sur l'apparition tardive des signes fonctionnels, longtemps après l'abandon du métier dangereux, ce qui les amène à conclure à la marche progressive de la maladie malgré l'abandon du travail.

Dans le même ordre d'idées, M. TARA a communiqué sous le titre : « Silicoses retardées », à la Soc. de Médecine et Hygiène du Travail du 17 juillet 1944, les observations de 2 malades chez lesquels les phénomènes de la période d'état de la silicose ont fait leur apparition après un délai encore plus long : les premiers symptômes fonctionnels sont apparus 19 ans après la cessation du travail dans les mines du Nord de la France. Il semble donc que le délai de responsabilité devrait être supérieur aux cinq années inscrites sur le projet de loi actuel.

E. HOLBEIN relate l'observation d'une femme qui mourut 32 ans après avoir quitté le travail en atmosphère

siliceuse (industrie de la porcelaine) avec une image radiologique de Silicose III (masses pseudo-tumorales) (E. HOLBEIN : Les hasards du développement de la Silicose - *Arbeitschutz*, n° 8, 1943, p. 268-270).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histologique des lésions permet-elle d'apporter un argument en faveur de la nature évolutive de la silicose pure lorsque le sujet n'est plus depuis un certain nombre d'années en contact avec les poussières nocives ?

Au cours de nombreuses autopsies, certains auteurs comme LANG, DE BIASI, DE LEOBARDY, entre autres, n'ont pu mettre en évidence, dans de très nombreux cas, la moindre lésion de tuberculose chez les silicotiques.

Par contre, dans de nombreuses observations, la vérification anatomique a apporté la preuve de lésions tuberculeuses associées à la présence de particules siliceuses. Telle est l'opinion de POLICARD, CROIZIER et MARTIN, NICAUD, en France.

Il faut donc, en dernier ressort, analyser les lésions microscopiques — et, à ce propos, nous ne nierons pas la conception de POLICARD. Elle découle d'observations minutieuses et ses conclusions sont parfaitement logiques. Nous nous demandons seulement si cet auteur fait jouer un rôle suffisant à la silice et s'il est besoin de faire aussi fréquemment appel à la tuberculose associée pour expliquer les lésions et leur caractère évolutif.

Anatomiquement, la silicose pure existe et l'histogénèse du nodule silicotique ne doit pas être faite à propos de lésions anciennes, mais, au contraire, sur un processus récemment évolutif.

L'observation anatomo-clinique (Travail du Service du Professeur DUVOIR et de M. POUMEAU-DELILLE) et que nous avons rapportée précédemment, nous a permis d'analyser le mécanisme des lésions au début. Il s'agissait d'un malade ayant exercé le métier de mineur pendant 21 ans, dont 14 ans comme mineur au Rocher. Les troubles fonctionnels apparurent nettement 4 ans après cessation du métier et ont entraîné la mort 13 ans après. Cliniquement, le malade est mort en grand scléreux pulmonaire asphyxique avec défaillance cardiaque.

A L'AUTOPSIE : Les Poumons sont, à la coupe, gris-noirâtres, très densifiés, les ganglions hilaires hypertrophiés sont noirs — le cœur est augmenté de volume, surtout aux dépens du ventricule droit.

De nombreux fragments de poumon sont examinés histologiquement; les lésions observées sont celles de la Silicose pure. Les Nodules et les blocs silicotiques ont l'aspect classique et, en aucun point des nombreux fragments examinés, nous n'avons retrouvé de lésions susceptibles d'évoquer la Tuberculose.

Nous voudrions insister de plus sur certaines lésions histologiques élémentaires qui apportent, pensons-nous, quelques arguments en faveur de la nature silicotique pure des lésions.

Comme le font très justement remarquer F. BEZANÇON et DELARUE dans leur beau mémoire sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses, les réactions sclérosantes du parenchyme pulmonaire constituent un mode de réaction commun à des agressions très diverses, d'où la nécessité d'étudier les lésions tout à leur début pour saisir leur histogénèse. Les lésions du début observées à la périphérie du poumon sont tout à fait favorables à cette étude. Il est possible de distinguer :

1° La Réaction péri-vasculaire et péri-bronchique;

2° La Réaction interstitielle, interlobulaire et intervalvéolaire;

3° Les lésions alvéolaires.

1° Les réactions vasculaires apparaissent capitales par leur intensité et leur diffusion, sur de très nombreuses coupes, aucun vaisseau n'apparaît normal; tous sont entourés d'un anneau de sclérose constitué au début par un très petit granulome fibroblastique.

En suivant sur des coupes sériées le vaisseau vers son extrémité distale, cette réaction granulomateuse péri-artérielle est susceptible de s'étendre; une endartérite apparaît, aboutissant à la thrombose. Plus bas encore, seule une plage de sclérose dense marque l'emplacement de l'artère qui a disparu; autour s'est constitué le nodule scléreux entouré du granulome fibroblastique jeune réalisant le nodule Silicotique au début. Les autres réactions élémentaires concourent plus ou moins à la formation du nodule.

La réaction sclérosante péri-bronchique apparaît précocement au niveau de la bronchiole.

2° Les cloisons interlobulaires et intervalvéolaires sont au début envahies par des histiocytes chargés de grains de silice; bientôt apparaît la réticuline mise en évidence par l'imprégnation argentique, puis les fibres collagènes.

3° Les lésions d'alvéolite au début sont tout à fait comparables.

Ainsi, la sclérose systématisée, interstitielle et les réactions alvéolaires sont toutes liées à la production d'un *granulome fibroblastique à corps étrangers*.

Cette étude histologique permet, à notre avis, de tirer deux conclusions très importantes :

a) En dehors de toute tuberculose, la silicose est à l'origine de lésions granulomateuses fibroblastiques à

corps étrangers — elles sont spécialement localisées au début autour de l'artère pulmonaire, autour de la bronche et dans les espaces interalvéolaires.

Ces lésions initiales ont pour conséquence les aspects classiques bien connus depuis longtemps dans la silicose.

b) Il est tout à fait remarquable de voir en plein parenchyme pulmonaire des lésions élémentaires que l'on peut supposer récentes d'après leur aspect histologique puisqu'on trouve tous les intermédiaires, par exemple entre un vaisseau presque normal et la sclérose périvasculaire dense aboutissant plus loin à sa disparition. Ce fait histologique nous paraît fondamental : la quantité énorme de particules de silice emmagasinée dans le parenchyme pulmonaire continue à amorcer et à développer la réaction sclérosante des années (12 ans dans le cas particulier) après la cessation de tout apport nouveau en poussières nocives.

Nous avons la preuve qu'histologiquement le processus est évolutif très tardivement; processus de sclérose, seule conséquence de la silicose, sans qu'il soit besoin dans le cas particulier d'invoquer l'association d'une tuberculose.

Histologiquement, la silicose pure est indiscutable; elle est, de plus, évolutive ainsi qu'en témoigne le remaniement incessant et le développement des lésions élémentaires.

Nous pensons qu'on a peut-être trop insisté sur l'importance des lésions de nécrose vitrifiante observées au niveau des alvéoles envahies par les poussières de silice. Ce terme pathogénique de « Nécrose Vitrifiante » laisse supposer, qu'une fois réalisée, cette lésion est définitive, qu'elle n'est plus capable de se modifier. Cette conception nous paraît fausse si on la pousse un peu loin — il est nécessaire d'admettre tous les stades intermédiaires.

res entre le parenchyme normal et la zone de sclérose dense qui rend le poumon méconnaissable.

Ainsi, la sclérose, déclenchée par la présence de poussières de silice, s'accroît, se développe peu à peu; en même temps, dans les zones du parenchyme pulmonaire demeurées indemnes ou presque, des lésions élémentaires se constituent; elles se transformeront plus tard en plaques de sclérose plus étendues. Point n'est besoin, à ce stade, que le malade inhale encore des particules de silice — le parenchyme pulmonaire en contient une suffisante quantité pour que, des années après la cessation de tout apport de silice, le processus de sclérose continue à s'étendre.

Ces considérations nous permettent de comprendre que, même après un temps d'exposition relativement court aux poussières nocives, la silicose puisse se développer lorsque la quantité de poussières inhalées a été assez importante — même si le sujet a changé de métier, la silicose évoluera de manière inéluctable.

Cette notion de quantité variable de poussières inhalées explique peut-être en partie, mais en partie seulement, des faits troublants qu'ont notés un assez grand nombre d'auteurs : pourquoi, dans une même usine, certains sujets deviennent-ils précocement infirmes alors que d'autres résistent d'une manière indéfinie ?

La notion de terrain joue indiscutablement. Nous ne voulons pas prendre parti sur la fréquence plus ou moins grande de la silico-tuberculose, mais nous croyons qu'il ne faut pas perdre de vue le rôle fondamental que joue la silice dans le développement de la silicose.

LES RAPPORTS

ENTRE LA SILICOSE ET LA TUBERCULOSE

Ces rapports sont très complexes et font encore l'objet de discussions. La silicose apparaît à certains auteurs comme une entité clinique autonome, pure; pour d'autres, elles ne serait qu'une modalité de tuberculose pulmonaire à type particulièrement fibreux par suite de l'inhalation de particules siliceuses. En France, cette dernière opinion est soutenue avec des arguments d'ordre surtout anatomo-pathologique par MM. RIST et DOUBROW, NICAUD, POLICARD.

Cependant, les deux propositions suivantes, exprimées en 1935 par S. W. SIMSON et A. SUTHERLAND STRACHAN, avaient pu rallier l'opinion générale des médecins tant étrangers que français :

1° L'imprégnation du parenchyme pulmonaire en silice produit presque toujours une augmentation de susceptibilité au développement de la tuberculose. Dès le début, dans certains cas, la tuberculose peut être associée au processus silicotique.

2° Un processus tuberculeux dans un poumon effectivement imprégné de particules siliceuses tend à se développer d'une façon atypique et mène à la production d'une lésion mixte, en partie infectieuse, en partie silicotique; il en résulte que le processus infectieux a une marche évolutive particulièrement lente.

Quoi qu'il en soit, il ressort de nos observations et de celles que nous avons pu confronter que, dans un certain nombre de cas, on assiste à l'évolution d'une sclérose pulmonaire chez des sujets qui ont été indiscutablement soumis à l'inhalation de poussières nocives pendant un temps variable; ces sujets ont des lésions radiologiquement décelables pendant un certain nombre d'années sans avoir aucun trouble fonctionnel. Donc, il s'agit d'une silicose dont on peut faire la preuve radiologique, mais qui est cliniquement latente. Le fait capital est que ces sujets ne sont plus en contact avec les poussières siliceuses depuis fort longtemps lorsqu'apparaissent les troubles fonctionnels.

Ceci pose deux problèmes :

1° *Un problème pratique.*

Cet état, quel qu'en soit la nature, diminue progressivement la capacité de travail du malade, va le transformer plus ou moins tardivement en infirme et le rendre incapable d'assurer ses moyens d'existence.

Doit-il être indemnisé ? A partir de quelle date peut-on considérer que cette silicose n'est plus indemnisable ?

Tel est le problème pratique que la loi sur la silicose doit trancher.

2° *Un problème théorique.*

Est-ce que cette silicose évolutive, plusieurs années après la cessation du travail dangereux, est une silicose pure ou une silico-tuberculose ?

Avons-nous à notre disposition des critères qui permettent de trancher cet important problème ?

S'il s'agit en effet de silico-tuberculose, la tuberculose dans ces cas-là revêt un aspect évolutif tout à fait spécial, torpide, avec bacilloscopie très souvent négative.

Il est donc très important de préciser s'il s'agit d'une silicose pure ou d'une silico-tuberculose.

Il faut, par conséquent, passer en revue les différents critères cliniques, radiologiques, anatomiques.

A. — LES CRITÈRES CLINIQUES.

Nous n'envisagerons dans ces faits que les cas de silicose à forme nodulaire qui, cliniquement, n'ont nullement l'apparence d'une tuberculose. Le malade se présente comme atteint d'une fibrose pulmonaire qui s'aggrave progressivement. Le tableau clinique est celui d'une silicose pure. Rien ne permet de dire qu'il s'agisse d'une silico-tuberculose — on peut simplement s'étonner de voir évoluer une silicose si longtemps après la cessation du travail dangereux. Mais à côté de ces faits, que nous avons étudié précédemment, nous connaissons la fréquence des Silico-Tuberculoses évolutives après la cessation du travail dangereux.

POLICARD nous en rapporte quelques belles illustrations dans son ouvrage sur « La Fibrose Pulmonaire des Mineurs ».

MM. SERGENT, BERGERON, SAKKA, LINDEUX ont publié (*Revue de Médecine*, n° 1-2, janvier-février 1941, p. 1-17) une très intéressante observation de silico-tuberculose évolutive après cessation du travail.

Un homme, soudeur-ébarbeur à l'arc électrique depuis une douzaine d'années, bien portant jusqu'en 1931, présentait brusquement en pleine santé apparente des douleurs localisées de la base droite — elles furent alors rapportées à une pleurite pour laquelle le malade fut envoyé dans un dispensaire d'hygiène sociale pour complément d'enquête — l'examen radioscopique ne montre rien d'autre que des sommets peu transparents et des

hiles volumineux. Les champs pulmonaires étaient clairs dans l'ensemble, mais la radiographie révèle alors un aspect inattendu en montrant un semis de fines granulations également disséminées dans les deux champs pulmonaires, aspect que la radioscopie ne laissait guère prévoir — l'état général était excellent, le malade apyrétique — on souleva le diagnostic de granulie froide. Cependant, si la cuti-réaction à la tuberculine était faiblement positive, neuf examens successifs d'expectoration sur lame ne laissaient voir aucun bacille tuberculeux. Deux cultures de crachats sur milieu de Lowenstein restaient négatives. Les réactions de Besredka et de Vernes (Résorcine) furent négatives — il était donc impossible d'obtenir une preuve bactériologique ou sérologique d'infection tuberculeuse active. D'autre part, les antécédents personnels ou familiaux ne révélaient également aucune tuberculose; de même la syphilis ne put être retrouvée dans l'histoire du malade non plus que par les examens sérologiques.

On admit alors que la silicose devait être au moins en partie responsable des lésions pulmonaires constatées. Malgré les conseils qui lui furent donnés de quitter son métier, le malade continua ses occupations. Quelques mois après, en 1932, il présenta une adénopathie pré-laryngée et l'examen du pus mit en évidence des B. K. Le sujet présenta ensuite jusqu'en 1939 d'autres adénopathies également tuberculeuses. Parallèlement, les examens de crachats, soit directs, soit après homogénéisation, restaient négatifs, de même que les cultures sur milieu à l'œuf. Pourtant, les examens radiographiques répétés montraient une aggravation des lésions sous forme d'un semis de granulations plus serré que sur les premiers clichés. *En 1934, le malade cessa son métier d'ébarbeur pour travailler à l'étai, qui ne l'exposait plus aux poussières siliceuses.* L'évolution n'en continua pas moins et

sur les clichés successifs on a pu constater des granulations de plus en plus serrées, puis un aspect en « tempête de neige » (février 1935). Enfin, plus tard, en 1937-1938, les nodules étaient plus nombreux encore et agglomérés jusqu'à réaliser des images sombres et denses pseudo-tumorales.

C'est en 1938 seulement que furent mis en évidence pour la première fois les B. K. dans l'expectoration.

A partir de ce moment d'ailleurs, l'état général, assez bien conservé jusqu'alors, s'aggrava de plus en plus — le malade eut des hémoptysies plusieurs fois répétées et finalement mourut d'hémoptysie foudroyante en 1940. Le malade succomba donc en tuberculeux et l'autopsie montra la présence de cavernes tuberculeuses à côté d'une multitude de nodules silico-tuberculeux. Les auteurs mettent en relief que leur observation vient à l'appui de la thèse selon laquelle la silico-tuberculose constitue bien une entité clinique définie, différente de la silicose pure et de la tuberculose pulmonaire isolée.

MM. RIST et LEMOINE ont publié à la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris (séance du 28 janvier 1944) un cas de silicose ayant évolué à bas bruit pendant 20 ans après la cessation du travail nocif. Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, sujette à des bronchites à répétition et gardant un bon état général. Une radiographie pratiquée en 1932 montre les deux champs pulmonaires parcourus de marbrures avec de fines granulations. Pendant 10 ans, cet aspect radiologique demeure inchangé et les nombreuses bacilloscopies pratiquées furent négatives. En 1942, les B. K. apparurent dans l'expectoration, puis la mort survint en 1943 par hémoptysie.

Vingt années auparavant, cette malade avait travaillé durant 6 années consécutives dans un atelier de fabrication de fleurs artificielles, où l'atmosphère était très em-

poussiérée par du kaolin (le kaolin renferme environ 25 % de silice pure, le reste étant constitué par des silicates alcalins).

Nous ne discuterons donc pas l'existence de la silico-tuberculose. Des observations comme celles que nous venons de citer sont multiples et suffisamment explicites; à un moment donné, que nous ne pouvons pas prévoir, la tuberculose se révèle d'une façon certaine par la présence de bacilles dans l'expectoration du malade.

Mais, dans de très nombreux cas, il n'en est pas ainsi et on ne peut pas faire la preuve absolue de l'existence d'une tuberculose surajoutée, ni prévoir si elle se manifestera ultérieurement.

Ce fait est bien connu et d'interprétation délicate.

Tel est le cas, par exemple, de l'observation que nous allons rapporter :

J... Marius, 52 ans, est suivi depuis décembre 1942. C'est un ancien mineur au Rocher. Il a travaillé autrefois comme « boweteur » aux mines de Courrières, de 1906 à 1913, puis aux mines d'Épinac, de 1917 à 1919. Donc, en tout, 11 ans de travail au fond des mines.

Depuis 1919, il a exercé divers métiers, mais n'a plus jamais été occupé en atmosphère poussiéreuse.

Le début de ses troubles remonte à 1933 : à cette époque, il a présenté un épisode pulmonaire qui fut étiqueté congestion pulmonaire et qui fut suivi d'une longue période de bronchite — c'est à la suite de cet incident qu'il a commencé à ressentir une dyspnée croissante : d'abord d'effort, puis continue avec, actuellement, des accès de dyspnée nocturnes. Il tousse et crache un peu. Il n'a jamais eu d'hémoptysie. L'interrogatoire ne peut apporter aucune notion d'antécédents tuberculeux familiaux. Le malade accuse un amaigrissement d'une dizaine de kilos depuis 1940.

Douze examens de crachats, pratiqués depuis 1942, ont toujours été négatifs.

L'auscultation apporte peu de renseignements précis; la respiration est rude dans l'ensemble des deux champs pulmonaires. Nous possédons 2 clichés pulmonaires : l'un datant du 7 janvier 1943, l'autre de décembre 1944; ils sont à peu près identiques : images micronodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires — d'un côté, à droite, une condensation non homogène, assez floue — l'image radiologique est nettement asymétrique.

En résumé : Cet homme, qui a travaillé comme mineur au rocher durant 11 ans, demeure bien portant pendant 14 ans par la suite. Son affection est alors absolument la tente — il fait un épisode pulmonaire considéré comme une congestion pulmonaire banale et, depuis, peu à peu, se constitue le tableau clinique de la silicose. Il est curieux de voir chez ce malade le début des accidents être amorcés par un épisode pulmonaire subaigu et l'on peut se demander si cet homme n'a pas fait, à cette époque, une poussée tuberculeuse qui a revêtu un masque tout à fait spécial par le fait du terrain silicotique. Nous savons que dans ces cas-là, il ne faut pas compter sur la présence de B. K. dans les crachats, la bacilloscopie étant négative dans la majorité des cas.

Chez ce malade, nous ne pouvons pas savoir si, dans l'avenir, la tuberculose jettera son masque ou non. *Nous ne pouvons donc, dans ces cas-là, que discuter la tuberculose associée et non pas l'affirmer.*

B. — LES ARGUMENTS RADIOLOGIQUES.

Peut-on trouver des arguments radiologiques à l'appui de l'une des deux hypothèses que l'on peut formuler en faveur de la silicose pure ou de la silico-tuberculose ?

Il semble que la plupart des auteurs soient d'accord pour admettre que les formes purement micronodulaires sont dues, dans l'immense majorité des cas, à une sili-

cose pure. Certaines formes, présentant à l'examen radiologique une condensation plus marquée, peuvent être, semble-t-il, purement silicotiques. Nous en avons un exemple dans notre observation anatomo-clinique.

Mais, dans tous ces cas, les lésions radiologiques sont absolument symétriques. *La prédominance unilatérale des lésions constitue, à notre sens, un argument de premier ordre en faveur de l'existence d'une silico-tuberculose.*

L'observation de J... Marius est, à cet égard, une belle illustration; cet homme chez qui les troubles fonctionnels sont apparus alors qu'il avait cessé tout travail depuis 14 ans, présente 25 ans après la cessation du travail dangereux deux sortes d'images :

- a) un aspect micronodulaire disséminé dans les deux champs pulmonaires d'une façon à peu près symétrique;
- b) et d'un côté, à droite, à la périphérie de la partie moyenne du champ pulmonaire, de petites condensations non homogènes, assez floues. L'image radiologique est nettement asymétrique.

Encore à l'appui de cette opinion, nous citerons l'observation que MM. RIST et LECŒUR ont rapporté à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris (séance du 27 novembre 1942) — il s'agissait d'un cas de silicose découverte 9 ans après cessation du travail chez un homme ayant exercé pendant 17 ans le travail de mineur au Rocher dans les Charbonnages de Courrières. Il ne présentait que des signes fonctionnels très minimes et aucune atteinte de l'état général — pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. C'est au cours d'un examen radiologique systématique que fut découverte une image de Miliaire silicotique. Sous la clavicule droite il existait, en outre, une grosse masse opaque ovale à contour externe très net-

tement tracé et s'étendant en hauteur de l'arc postérieur de la 4^e à celui de la 6^e côte.

Là encore, l'image radiologique est nettement asymétrique *et cette asymétrie est, croyons-nous, très en faveur de la nature silico-tuberculeuse de l'affection.*

C. — RESTE L'ARGUMENT D'ORDRE ANATOMIQUE.

Nous avons vu, dans notre observation anatomo-clinique que, histologiquement, la silicose pure pouvait se montrer évolutive des années après la cessation du travail dangereux dans les poussières de silice. On observe en effet, sur les coupes, des lésions interstitielles et alvéolaires sur lesquelles nous avons insisté et que l'on ne peut attribuer qu'à la silicose.

CONCLUSIONS

L'inhalation assez prolongée de poussières riches en particules de silice entraîne l'apparition d'une maladie spéciale, bien étudiée depuis longtemps et connue sous le nom de Silicose.

Classiquement, les accidents révélateurs de cette silicose apparaissent tardivement après un certain nombre d'années d'exposition aux poussières nocives et se traduisent par le tableau d'une sclérose pulmonaire lentement évolutive, aboutissant à l'asphyxie avec asystolie irréductible.

1° Cette silicose, absolument latente au début, peut être dépistée dans un certain nombre de cas uniquement par la radiographie — elle met en évidence un semis de petits nodules disséminés symétriquement dans les deux champs pulmonaires.

2° Nous insistons sur la notion fondamentale suivante :

La silicose peut demeurer latente plusieurs années après la cessation du travail dangereux, les symptômes cliniques révélateurs apparaissant plus ou moins tardivement.

3° L'interprétation de cette longue phase de latence est discutée :

Il semble bien que, dans un certain nombre de cas, la silicose seule soit en jeu.

Dans d'autres observations, la tuberculose associée concourt à la formation d'un complexe désigné habituellement sous le nom de silico-tuberculose.

En faveur de cette association plaident un certain nombre d'arguments :

l'asymétrie fréquente de l'image radiologique;
anatomiquement, le caractère amorphe des plages
de sclérose.

Dans tous les cas, la silicose ne saurait être mise en doute.

La tuberculose associée demeure plus discutable, étant donnée l'absence habituelle de bacilles de Koch dans l'expectoration et le manque de spécificité des lésions anatomiques.

4° L'examen histologique de nos pièces nous a permis de préciser les caractères des lésions élémentaires de la silicose pulmonaire pure. La présence de pareilles lésions élémentaires au niveau du poumon silicotique prouve que la silicose ne cesse d'évoluer.

La sclérose secondaire à la silicose continue à se développer et à s'étendre à bas bruit, entraînant tardivement les troubles fonctionnels des années parfois après la cessation de tout travail dangereux.

5° Cette notion d'une silicose évolutive plusieurs années après la cessation du travail dangereux nous apparaît comme une notion capitale devant être connue à la fois du médecin par son intérêt pronostic et du législateur, afin de réserver, dans l'avenir, les droits de l'ouvrier exposé à l'inhalation de poussières nocives.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN

Vu, le Président :

DUVOIR

**Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.**

BIBLIOGRAPHIE

- Professeur DUVOIR. — « La Prévention et la Réparation des Pneumoconioses ». (Paris, Imprimerie Nationale, 1941.)
- M. DUVOIR, G. POUMEAU-DELILLE, BOUYGUES et VERRIEZ. — « A Propos d'un cas de Silicose Pure ». (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 28 avril 1944.)
- CROIZIER, MARTIN et POLICARD. — « La Fibrose Pulmonaire des Mineurs ». (Paris, Masson, 1938.)
- BEZANÇON et DELARUE. — « Les Scléroses Pulmonaires Tuberculeuses ». (*Presse Médicale*, n° 1-2, 1^{er}-4 janvier 1941.)
- NICAUD. — La Silicose et les Pneumoconioses. (*Semaine des Hôp. de Paris*, décembre 1942, p. 314-318.)
- DELARUE. — « Les Scléroses et les formes interstitielles de la Tuberculose Pulmonaire ». (*Ann. d'Anatom. Pathol.*, décembre 1937, n° 9.)
- PARRIQUE (G.). — « A propos de l'Evolution des Pneumoconioses ». (*Annales d'Hyg.*, janvier 1940, p. 1-16.)
- LANG. — La Silicose en Suisse. (*Revue Internat. du Travail*, n° 1, janvier 1939.)
- MIDDLETON (E. L.). — Silicose. (*Suppl. Encycl. Hyg. du Travail*, Genève, janvier 1938, p. 27.)
- GARDNER (L. U.). — The Pathology and Roentgenographic manifestations of Pneumoconiosis. (*Journ. American Med. Ass.*, vol. 114, n° 7, 17 février 1940, p. 535-545.)
- HOLBEIN (E.). — Der Schicksal im Ablauf der Silikose. (*Arbeit-schutz*, n° 8, 1943, p. 268.)

- SERGEANT, BERGERON, SAKKA, LINDEUX. — « Quelques réflexions sur un cas de Silico-Tuberculose du Poumon ». (*Revue de Médecine*, n° 1-2, janvier-février 1941, p. 1-17.)
- LINDEUX (Simone). — Contribution à l'Etude de la Silicose. (*Thèse Paris*, 1942.)
- PETITJEAN (Cl.). — Essai sur la Silicose Pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1939.)
- RIST et LECŒUR. — A propos d'un cas de Silicose. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 27 novembre 1942.)
- LAQUERRIÈRE (A.). — « Un cas de Silicose inattendue découverte grâce aux rayons X ». (Canada, *Revue Française Médicale*, juillet 1942, n° 7.)
- TARA. — « Silicoses retardées ». (*Soc. de Méd. et Hyg. du Travail*, 17 juillet 1944.)
- ECK, DEFANCE, GERMAIN. — « A propos de la Silicose et de ses rapports avec la Tuberculose ». (*Méd. d'Usine*, nov-déc. 1941, p. 395-406.)
- POLICARD (A.). — « Les Conceptions actuelles sur la Silicose en Afrique du Sud ». (*Méd. d'Usine*, 1940-41, p. 153.)
- RIST. — Le Problème de la Silicose. (*Méd. d'Usine*, juillet-août 1941, p. 225-241.)
- BERNARD (L.) et PERRAULT (M.). — « Sur le diagnostic clinique de la Silicose. L'Image Radiologique spéciale ». (*Annales de Médecine*, octobre 1933.)
- UYDTDENHOEF (A.). — « Contribution à l'étude de la Silicose des Dessableurs ». (*Revue du Travail*, n° 1, janv. 1940, p. 1-15.)
- GARIN. — « Sur les Pneumoconioses et plus spécialement sur la Silicose Pulmonaire (Pathogénie et description clinique) ». (*Méd. d'Usine*, sept.-oct. 1941, p. 316-335.)
- FEIL (A.). — « L'Anthracose Pulmonaire ». (*Méd. d'Usine*, 1940-1941, p. 438.)
- AUDIBERT (P.). — « La Lutte contre la Silicose ». (*Médecine du Travail*, 1939, p. 103.)

- ANCIRA (E. G.). — « Diagnostic différentiel entre les Pneumoco-
noses et la Tuberculose ». (*Arch. Mal. Prof.*, novembre
1938, p. 379-388.)
- FEIL (A.). — « Le Risque de Silicose et le travail des Fonderies ». (*Bulletin Acad. de Médecine*. Tome 127, n° 29-30. Séance
du 12 octobre 1943, p. 509-510.)
- FARBELL JR. — Pronostic de la Silicose. (*American Journal Roent-
genology*, n° 44, 1940, p. 709.)
- PRETI et TADINI. — Tableaux Evolutifs de la Silicose Pulmonaire
et de la Silico-Tuberculose. (*XIII^e Congrès italien de Mé-
decine du Travail*, Bari, 10-12 septembre 1938.)
- CROIZIER et MARTIN. — « La Fréquence de la Tuberculose chez
les Mineurs ». (*Bull. Acad. de Médecine*, séance du 5 juil-
let 1938.)
- BARRIÈRE (R.). — « Contribution à l'étude de la Silicose Pulmo-
naire ». (*Thèse Paris*, 1934.)
- AMEUILLE et PALEY. — « Milaire Silicotique ». (*Bull. Soc. Méd.
Hôp. de Paris*, séance du 4 février 1944.)
- HAYHURST (E. R.). — A propos de la Silicose. (*Médecine du Tra-
vail*, 1938, p. 249-260.)
- DE LEOBARDY. — « La Silicose des Porcelainiers ». (*Arch. de l'Inst.
de Méd. Lég. et Méd. Soc. de Lille*, n° 2, 2^e trimestre 1938,
p. 177-178.)
- AMSLER et CADY. — « Remarques sur la Silicose des Mineurs d'or
des mines de La Bellière en Maine-et-Loire ». (*Revue de
la Tuberculose*, 1939, p. 580.)
- CORNET (A.). — « Opacités ganglio-pulmonaires de densité anor-
male chez un ancien mineur. » (*Arch. Mal. Professionnelles*.
Tome IV, n° 1-2, 1942, p. 27.)
- RAVINA (A.) et PESTEL. — « La Silicose. Données récentes sur sa
pathogénie et ses rapports avec la profession ». (*Presse
Médicale*, 19 février 1944.)
- CONROZIER et MAGNIN. — « La Silicose. Les Malades ». (*Médecine
du Travail*, n° 5, 1938, p. 173.)

- RÔUSSEAU (L.). — « Silicose Pulmonaire en rapport avec les Accidents du Travail ». (*Laval Médical*, 4 avril 1937.)
- PÊCHER (Y.). — « Quelques problèmes d'actualité posés par la Silicose Pulmonaire ». (*Presse Médicale*, n° 20-21, 4 et 7 mars 1942, p. 246.)
- RIST et LEMOINE. — « Silicose Pulmonaire longtemps méconnue; Tuberculose terminale ». (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 28 janvier 1944.)
- NAVILLE, HERMANN, AUDÉOUD. — « Observation d'un cas mortel de Silicose pure sans aucune tuberculose ». (*Arch. Mal. Profess.* Tome II, n° 4, juillet-août 1939, p. 464-470.)
- LANCELEZ (A.). — « Pneumoconioses ». (*Encyclopédie Méd. Chir.*)
- MAGNIN (J.). — « Sur l'importance de l'étude des mouvements du diaphragme des Silicotiques à la Radioscopie ». (*Médecine du Travail*, n°s 1, 2, 3, 1943, p. 27-30.)
- SOREL, LASSERRE, SALVADOR, DEDIEU. — « Les Réactions pulmonaires aux poussières de Stéatite. Remarques cliniques et expérimentales ». (*Médecine du Travail*, n°s 1, 2, 3, 1943, p. 3-16.)
- DOUBROW (S.). — « Etude Anatomo-Pathologique des Pneumopathies Silicifiées ». (*Arch. de Méd. Soc. et d'Hyg.*, Bruxelles, janvier 1940, n° 1, p. 65-77.)
- CONROZIER et MAGNIN. — « A propos des Radiographies de 60 cas de Silicose ». (*Arch. d'Electr. Médic.*, décembre 1936.)
- SOREL, LASSERRE, SALVADOR. — « Etude sur les Pneumoconioses. Le Talc et les Silicatoses ». (Masson, Paris, 1943.)
- JÖTTEN. — « Etude Expérimentale de l'importance de la Silice libre cristalline dans la formation de la Silicose et de la Tuberculose et les moyens de prévention contre elles ». (*Arbeitsschutz*, 1941, n° 6, p. 194-202.)